

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année scolaire 1930-1931 — N° 258

L'HÉMORRAGIE CÉRÉBRALE

chez le CHIEN

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 4 Mai 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRAIRE

PAR

Max GUILLOT

Né le 26 Mars 1905 à BARON (Saône-et-Loire)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

—
1931

L'HÉMORRAGIE CÉRÉBRALE CHEZ LE CHIEN



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545327_0044

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année scolaire 1930-1931 — N° 258

L'HÉMORRAGIE CÉRÉBRALE

chez le CHIEN

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 4 Mai 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Max GUILLOT

Né le 26 Mars 1905 à BARON (Saône-et-Loire)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

1931

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Directeur..... M. CH. PORCHER.

Directeur honoraire. M. F.-X. LESBRE.

**Professeurs honoraires M. ALFRED FAURE, ancien Directeur.
M. CADÉAC.**

PROFESSEURS

Physique et chimie médicale, Pharmacie, Toxicologie..	MM. PORCHER
Botanique médicale et fourragère, Zoologie médicale, Parasitologie et Maladies parasitaires.....	MAROTEL
Anatomie descriptive des animaux domestiques, Téra- tologie, Extérieur	TAGAND JUNG
Physiologie, Thérapeutique générale, Matière médicale Histologie et Embryologie, Anatomie pathologique, Inspection des denrées alimentaires et des établis- sements classés soumis au contrôle vétérinaire...	BALL
Pathologie médicale des Equidés et des Carnassiers, Clinique, Sémiologie et Propédeutique, Jurispru- dence vétérinaire	AUGER
Pathologie chirurgicale des Equidés et des Carnas- siers, Clinique, Anatomie chirurgicale, Médecine opératoire	DOUVILLE
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire. Clinique, Médecine opératoire, Obstétrique.....	CUNY
Pathologie générale et Microbiologie, Maladies micro- biennes et police sanitaire, Clinique.....	BASSET LETARD
Hygiène et Agronomie, Zootechnie et Economie rurale.	

PROFESSEUR AGRÉGÉ

Industrie et contrôle des produits d'origine animale..... TAPERNOUX

CHEFS DE TRAVAUX

MM. COLLET, JEAN-BLAIN.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

Président : M. le Dr CADE, Professeur à la Faculté de Médecine, Chevalier de la Légion d'honneur.

Assesseurs : M. L. AUGER, Professeur à l'Ecole Vétérinaire.
M. L. JUNG, Professeur à l'Ecole Vétérinaire.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation ni improbation.



A MES PARENTS

En témoignage de mon amour et
de ma piété filiaux.

A MA SŒUR

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CADE
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de notre
thèse.

A MESSIEURS LES PROFESSEURS AUGER ET JUNG
DE L'ECOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON

En témoignage de la reconnais-
sance que nous leur devons pour la
bienveillance dont ils ont toujours
fait preuve à notre égard.

Avant-Propos

En accomplissant cette tâche, nous avons obéi aux injonctions de nos dirigeants professionnels qui veulent, qu'encore tout frais émoulus de l'Ecole vétérinaire, nous soyons nantis du titre de docteur. Mais, hélas ! les quatre années passées à la clinique de l'Alma Mater ne permettent pas à la faible expérience encore pleine d'illusion d'un jeune candidat au doctorat de prétendre à la nouveauté dans l'étude qu'elle croit s'autoriser à faire sienne. Le sujet que nous présentons n'est donc qu'un essai de mise à jour d'une question qui a suscité de notre part un vif intérêt tant par les nombreux cas cliniques s'y rapportant et que nous avons pu enregistrer, que par la place qu'elle occupe en pathologie comparée à laquelle tant de maîtres éminents ont attaché leur nom.

Nous tenons à remercier tout particulièrement ici M. le Professeur Auger, dont la compétence professionnelle et les sages directives nous ont largement aidé dans l'élaboration de cet ouvrage.

L'HÉMORRAGIE CÉRÉBRALE CHEZ LE CHIEN

introduction

L'hémorragie cérébrale peut se définir en clinique: un épanchement de sang dans le parenchyme ou dans les ventricules du cerveau avec apoplexie complète ou partielle, souvent suivie d'hémiplégie.

Du vivant de l'animal, on ne peut, dans la majorité des cas, différencier les hémorragies méningées des hémorragies encéphaliques proprement dites, cérébelleuses, pédonculaires, protubérantielles ou bulbaires; c'est pourquoi de façon plus générale on distinguera, sous le nom d'hémorragie cérébrale, tous les épanchements qui s'effectuent à la surface d'une quelconque des membranes méningées ou à l'intérieur même du cerveau. Le syndrome qui domine la scène dans ces diverses hémorragies isolées ou multiples, c'est l'apoplexie. Quand l'animal résiste à l'attaque apoplectique, l'hémiplégie alliée ou non à l'anesthésie sensitivo-sensorielle devient le symptôme prépondérant et durable.

CHAPITRE PREMIER

L'hémorragie cérébrale chez l'homme

Déjà reconnue par les médecins de l'antiquité : Hippocrate, Galien, Arétée, elle a pris des dénominations diverses au cours des siècles et on l'a tour à tour désignée sous l'appellation de *sideratio*, *attonitus morbus*, *paralysies*, *carus*, *stupor*, *coma*, mais surtout d'apoplexie.

Elle peut se rencontrer à tous les âges. Elle a été signalée chez le nouveau-né. On l'observe chez les enfants dans les fièvres éruptives et les maladies hémorragiques. On l'observe chez l'adulte de 30 à 40 ans. Elle va en croissant depuis cet âge jusqu'à la vieillesse et encore davantage à cette époque de la vie, car l'hémorragie cérébrale est surtout une maladie des vieillards.

Y sont prédisposés les sujets atteints de diathèse arthritique dont les diverses manifestations aboutissent avec l'âge à l'artério-sclérose. Les anciens médecins ont laissé du malade prédisposé à l'hémorragie

du cerveau une description suivant son habitus extérieur qui répond au terme de tempérament apoplectique : ce sont des personnes naturellement grasses, le cou court, le teint coloré, qui mènent une vie sédentaire, qui font des excès de table, qui sont de souche arthritique. Non seulement l'hérédité joue un rôle dans ce sens, mais elle peut être particulièrement relative à l'hémorragie cérébrale, de sorte que dans une même famille, on observe que c'est le mode habituel de mourir.

Ses causes occasionnelles sont le plus souvent mécaniques et provoquent la rupture artérielle en troublant la circulation. Elles sont occasionnelles en ce sens que les artères ne se rompent que si elles sont lésées au préalable : tels sont les efforts physiques, le vomissement, l'éternuement, la dérécation, parfois le coït, la toux, tous ces actes qui, suivant la remarque de Van Swieten, provoquent la congestion du cerveau. En dehors des efforts, il faut citer les troubles circulatoires qui se produisent par un autre mécanisme : l'action de se baisser la tête en avant, le refroidissement du corps, la diminution de la chaleur naturelle, les chocs de la tête, la suppression d'une hémorragie habituelle, l'état d'ivresse combinée avec l'exposition au froid, les excès de table et les excès vénériens. Les émotions sont aussi de nature à augmenter l'activité circulatoire, en particulier la colère : on a cité plusieurs exemples d'apoplexie nerveuse survenue dans ces conditions chez des personnages historiques.

Les causes morbides se rattachent à des lésions soit

du sang, soit des artères. Dans la première catégorie, se rangent les fièvres éruptives, les infections hémorragiques et les grandes maladies hémorragipares : il s'agit donc de dyscrasies. Dans la deuxième, qui est la plus importante, on rencontre toutes les maladies qui, tôt ou tard, se localisent sur les artères : les anévrismes miliaires, la périartérite, l'athérome, les scléroses, les gommes, et qui se trouvent liées à l'arthritisme, à la goutte, à la syphilis, à diverses infections ou intoxications, et lorsque ces maladies, en même temps qu'elles déterminent la friabilité des tuniques artérielles, s'accompagnent d'hypertension, elles entraînent la double condition favorable à la rupture.

Symptômes de l'attaque d'apoplexie

L'étymologie des termes apoplexie et ictus en indique le caractère clinique essentiel. Le malade est frappé et demeure abattu comme s'il venait de recevoir un coup violent. L'état d'apoplexie ou d'ictus se caractérise par une privation totale du sentiment, du mouvement et de la connaissance.

Le degré du choc apoplectique, son apparition très soudaine, ou son évolution en phases distinctes, permettent chez l'homme d'en décrire plusieurs formes :

1° L'apoplexie dans sa forme la plus soudaine et la plus grave, dite aussi foudroyante, est le résultat d'un épanchement sanguin toujours notable d'emblée et souvent faisant irruption dans les ventricules ou dans les espaces méningés. Le malade tombe soudain

sans parole et sans connaissance. Il demeure couché sur le dos sans conscience de son état ni de ce qui se passe autour de lui. Il est dans une immobilité complète, les paupières fermées et fixes, la bouche entr'ouverte, les lèvres livides, les joues cyanosées, le teint jaune ou plombé, les yeux larmoyants. Parfois la joue d'un côté est soulevée suivant le rythme respiratoire. La déglutition est impossible, la langue est sèche ou couverte de mucus. Le cou est gonflé avec des veines jugulaires saillantes. La paroi abdominale est relâchée. Les membres soulevés retombent lourdement sur le plan du lit. Les réflexes tendineux sont abolis ; la sensibilité est nulle, même à la piqure. La respiration est courte et profonde, souvent bruyante. Le pouls est ralenti, dur, plein, rebondissant. Il y a souvent incontinence des urines et des matières fécales.

2° L'apoplexie, pour débiter d'une façon brusque, offre parfois quelques symptômes qui précèdent l'insensibilité et la paralysie du coma : on note des signes qui éveillent l'idée d'une indigestion : vertige, maux de tête et surtout vomissements. Sous sa forme la plus atténuée, l'hémorragie se présente avec les caractères d'un vertige. Dans ce vertige, il peut y avoir chute ou simplement tendance à la chute. Il se distingue du vertige hypertensif — caractérisé par des étourdissements, bourdonnements d'oreille, maux de tête, obtusion intellectuelle — en ce que celui-là laisse après soi, sinon des paralysies, du moins des parésies, paresthésies diverses et de sièges variables.

Siège des foyers hémorragiques chez l'homme

Des statistiques montrent que dans 80 % des cas, l'hémorragie siège dans le lobe moyen, dans la partie moyenne de l'encéphale. La raison de cette localisation si prédominante est donnée par l'influence prépondérante des anévrysmes miliaires dans l'étiologie de l'hémorragie cérébrale de l'homme : ces anévrysmes consistent en de « petites poches vasculaires, visibles à l'œil nu, appendues aux artérioles comme des grains globuleux dont le diamètre varie de deux dixièmes de millimètre à un millimètre et quelquefois plus. Leur siège de prédilection, comme ceux des foyers eux-mêmes, sont, par ordre de fréquence décroissante : le corps opto-strié, l'écorce des circonvolutions, la protubérance, le cervelet, le centre ovale, le manteau cortical, les pédoncules cérébraux, enfin le bulbe. On les isole avec une aiguille à dissocier ou on les met en évidence en plaçant les fragments d'hémisphère débarrassés du caillot hémorragique dans de l'eau qu'on renouvelle fréquemment sans secousse. Au bout d'un certain temps, on arrive à isoler de petites masses cruoriques qui surnagent encore rattachées par des filaments très déliés qui sont des artérioles » (Charcot et Bouchard).

De plus, l'apparition des anévrysmes est facilitée par la gaine lymphatique des vaisseaux du névraxe qui permet leur augmentation en tous sens. Enfin, beaucoup de « ces artérioles fragiles, issues directement et sans transition insensible d'un vaisseau de

puissant calibre, sont des artères dites terminales, parce qu'elles ne s'anastomosent pas entre elles, de sorte qu'elles supportent une pression à peu près égale à la pression carotidienne » (Mendel).

Avec les travaux de Charcot se trouve donc confirmée la fréquence de la rupture des artères lenticulo-striées parmi lesquelles se rencontre un tronc contournant à la partie externe le noyau lenticulaire et qui mérite le nom d' « artère de l'hémorragie cérébrale ». Dans ces conditions, l'inondation sanguine se produit très souvent dans les noyaux striés, les couches optiques et la capsule interne expliquant les troubles subits, les symptômes très souvent dramatiques décrits sous le nom d'ictus apoplectique.

CHAPITRE II

L'hémorragie cérébrale chez le chien

L'hémorragie cérébrale du chien a fait l'objet d'études expérimentales approfondies qui ont permis de contrôler les relations de cause à effet qui existent entre les lésions et les symptômes observés. Chez le chien, la localisation n'est pas celle que l'on rencontre ordinairement chez l'homme. La rupture de la branche antérieure de l'artère externe du corps strié n'est pas plus fréquente que celle des autres ramifications artérielles encéphaliques. On peut donc trouver des épanchements sanguins dans toutes les régions de l'encéphale, mais le plus souvent les hémorragies se font à la surface du cerveau, rarement dans la profondeur.

Etiologie et Pathogénie

Les traumatismes violents en sont une cause fréquente et déterminent simultanément des hémorragies méningées et encéphaliques. On les voit succéder

à un coup asséné sur la tête, à un heurt violent d'un véhicule roulant à grande vitesse, à une chute grave : les chiens d'appartement surtout, dans les crises épileptiformes déterminées par les vers, se mettent à courir, pris subitement comme d'une véritable folie de déambulation, perdent tout instinct de conservation et se précipitent du haut des fenêtres ou franchissent les rampes des balcons ; nous avons pu observer deux cas d'hémorragie cérébrale survenue dans ces conditions.

La pathogénie des traumatismes a été élucidée par Duret : cet auteur considère le crâne comme une sphère élastique exactement pleine, les espaces creux étant comblés par le liquide céphalo-rachidien. Le choc produit au point même d'application une action compressive qui détermine le passage d'une partie du liquide rachidien de la cavité du crâne dans celle du rachis dont les parois sont très élastiques. Les hémisphères cérébraux subissent le choc de la dépression crânienne, s'affaissent sur les cavités ventriculaires dont ils sont creusés, et le liquide que celles-ci contiennent en est chassé brusquement.

Lorsque le choc porte sur le côté du crâne (région pariéto-temporale), outre le cône de dépression qui se produit au point percuté, il se forme à l'extrémité opposée de l'axe de percussion un cône de soulèvement de la voûte crânienne. Dans ces conditions, il y a un afflux subit des liquides cérébraux qui viennent combler la cavité du cône de soulèvement ; dans ce cas, l'hémorragie cérébrale occupe non seulement le point percuté, mais directement un point symétrique

du côté opposé ; c'est ce qu'en pathologie on a désigné du nom de choc par contre-coup.

Si le traumatisme a lieu à la région frontale, à la partie antéro-supérieure de la tête, il ne produit pas de cône de soulèvement, car la base du crâne est soutenue par la colonne vertébrale qui ne fléchit pas. La force percutante agit sur les centres nerveux eux-mêmes : les hémisphères sont fortement congestionnés ; on constate des hémorragies à leur base, sur les lobes sphénoïdaux, au niveau des lacs sous-arachnoïdiens, à la face antérieure de la protubérance et du bulbe.

Le liquide céphalo-rachidien chassé des ventricules par le cône comprimant, traverse l'aqueduc de Sylvius et fait irruption dans le quatrième ventricule. C'est par ce mécanisme que les chocs sur le crâne produisent des hémorragies bulbaires et périlimbaires, des déchirures de l'aqueduc de Sylvius, l'arrachement du pneumogastrique, des lésions des cordons postérieurs de la moelle.

Les traumatismes qui portent sur l'occipital déterminent des lésions au niveau des lobes frontaux. Néanmoins la percussion retentit toujours dans toutes les régions où circule le liquide céphalo-rachidien. Ainsi s'expliquent ces mille petites ruptures vasculaires, ces infarctus hémorragiques qui sablent la substance nerveuse.

En résumé, les traumatismes violents comme ceux qui déterminent l'enfoncement d'un fragment osseux, produisent une lésion hémorragique immédiatement

sous-jacente et une lésion au point du cône de soulèvement.

Les maladies du cœur, de la valvule mitrale et des sigmoïdes aortiques se compliquent souvent d'hémorragies cérébrales. L'insuffisance tricuspидienne occasionne, au moindre effort, une augmentation considérable de la pression sanguine capable de déterminer la mort par hémorragie sous-arachnoïdienne.

Outre l'endocardite végétante, presque toutes les lésions du cœur peuvent être la cause d'embolie ; parmi elles, il faut signaler tout particulièrement le rétrécissement mitral au cours duquel s'observent très souvent l'hémorragie et surtout le ramollissement cérébral. Ces accidents peuvent survenir dans deux circonstances : chez les cardiaques mal compensés, en état d'hyposystolie ou d'asystolie, par suite de la fragmentation des caillots qui se sont formés dans l'intérieur des cavités dilatées, surtout dans l'oreillette gauche ; ou bien au contraire chez des sujets atteints de rétrécissement, n'ayant jusque-là présenté que des troubles cardiaques absolument légers : l'embolie peut même constituer un accident révélateur d'une lésion du cœur jusque-là méconnue.

Les thromboses et les embolies d'origine cardiaque sont donc à l'origine de ramollissements et d'hémorragies dont le point de départ demeure souvent inconnu. Le cœur agit sur le cerveau par la pression et la vitesse qu'il imprime au sang et par les débris fibrineux ou organisés qui vont aveugler les ramifications terminales encéphaliques. La pathologie du

cœur occupe ainsi la première place dans les causes internes d'hémorragie cérébrale.

Les parasites blessent les vaisseaux, les perforent et les obstruent et produisent des hémorragies auxquelles il est impossible d'assigner une sphère de distribution.

Parmi ces parasites citons les cysticerques, les filaires (*filaria immitis*) ; la filaire, qui est un hôte habituel du sang et qu'on rencontre principalement dans le cœur droit et l'artère pulmonaire, émet des embryons qui peuvent être entraînés par le torrent circulatoire jusque dans les vaisseaux du cerveau. Il est probable, comme le croit Rivolta, qu'ils y exercent une action embolique qui secondairement causerait des hémorragies.

AFFECTION DES ARTÈRES

Bien que chez les animaux les affections des artères soient mal connues, elles n'en existent pas moins et leurs lésions ont une influence considérable sur le fonctionnement de tous les organes, en particulier du cerveau. Elles entraînent la thrombose ou la rupture du vaisseau malade et des troubles profonds des parties ischémisées.

L'artérite aiguë est, dans la presque totalité des cas, une affection secondaire causée par l'extension d'une phlegmasie du voisinage ou qui survient dans le cours d'une maladie infectieuse (maladie des jeunes chiens ; quelquefois, elle peut être primitive, déterminée par un traumatisme ou par des parasites. Tantôt elle se termine par la thrombose partielle ou com-

plète et la gangrène ; tantôt, lorsqu'elle est localisée, elle tend vers la guérison, mais les parois de l'artère dans l'étendue de la lésion se sclérosent et subissent la transformation calcaire. Leur résistance est amoindrie et souvent dans la suite elles s'ectasient et se rupturent.

L'artério-sclérose, qui affecte particulièrement les petits vaisseaux, surtout les artérioles viscérales et qui consiste en l'épaississement, la transformation fibreuse de la tunique interne de ces vaisseaux et le rétrécissement plus ou moins accentué de ceux-ci ; l'athérome, caractérisé par une inflammation chronique qui débute également dans la tunique interne, sous l'endothélium sont deux modalités d'un même état morbide du système vasculaire. Leur développement est favorisé par l'âge avancé, sans doute aussi par certains états dystrophiques encore peu étudiés et mal connus chez les animaux. Les deux processus relèvent surtout de causes toxiques, de certaines intoxications alimentaires, de l'action de poisons endogènes déversés dans le sang durant le cours de maladies infectieuses ou sous l'empire d'une auto-intoxication. L'athérome peut être reproduit expérimentalement par des injections intra-veineuses de produits toxiques. L'adrénaline, qui est un hypertenseur remarquable, provoque les lésions les plus nettes.

Le diagnostic de cette affection, très difficile pendant la vie, n'est souvent qu'une trouvaille d'autopsie, mais il est hors de doute qu'elle est à l'origine de nombreux cas d'hémorragie cérébrale observés chez les carnivores.

HYPERTENSION ARTÉRIELLE

L'hypertension artérielle intervient aussi. Le mal de Bright est fréquent chez le chien et cette fréquence semble tenir à l'alimentation, car les chiens des campagnes, qui se nourrissent presque exclusivement de légumes, de pain et de pâtées, n'en sont presque jamais atteints, tandis qu'elle est de constatation courante sur les chiens des villes dans la ration desquels la viande devient l'aliment prédominant. Du reste, Théodari a déterminé expérimentalement des néphrites chez cet animal par un régime carné provoquant, dans un délai rapproché, une urémie mortelle, tandis qu'il constate une diminution notable des troubles albuminuriques par le retour au régime végétarien. Les animaux eczémateux, obèses, arthritiques, sont toujours porteurs de lésions rénales plus ou moins avancées et pour que l'excrétion urinaire soit suffisante chez ces sclérosés du rein, le cœur, par un mécanisme réflexe de défense, augmente le nombre et la force de ses systoles et transforme ainsi l'appareil circulatoire en une machine continuellement sous pression. Le syndrome hypertension est constitué.

Actuellement on a tendance à admettre que la néphrite chronique ne se complique pas d'hypertension artérielle, mais que cette dernière est une maladie consécutive à une diathèse et que la néphrite chronique n'en est qu'une complication.

La mesure de cette hypertension artérielle si facilement décelable chez l'homme à l'aide de nombreux appareils, est difficilement réalisable chez le chien, à

cause de la forme tronc-cônique accusée de la cuisse, région où on pourrait surtout les appliquer. On pourrait, bien que l'emploi de cet appareil fût assez difficile chez le chien, utiliser le sphygmo-manomètre de Potain et l'appliquer au niveau de l'artère fémorale. Un même observateur pourrait cependant obtenir des résultats comparables en tenant compte de ce que chez cet animal la tension artérielle varie avec la taille. On ne peut donc être aiguillé vers la suspicion du syndrome hypertension que par la constatation de la néphrite, qui, elle, est facilement diagnosticable. Le plus souvent on se trouve en présence d'animaux adultes ou vieux atteints d'une gastro-entérite chronique qui ne représente que le symptôme de la forme gastro-intestinale de l'urémie traduisant les troubles d'élimination de l'urée par la muqueuse gastro-intestinale qui supplée le rein défaillant. Cependant on a de temps en temps, comme chez l'homme, des symptômes de vertige : tout à coup le sujet porte au vent, regarde fixement en l'air, secoue la tête comme s'il avait un corps étranger dans l'oreille. L'animal, anxieux, en proie à une agitation plus ou moins vive, finit par tomber, se débat quelques instants en essayant de se relever. Pendant l'accès, la respiration et la circulation sont à peine accélérées, la conjonctive est pâle ou légèrement injectée. Bientôt l'animal se relève, manifeste des signes d'abattement et de faiblesse, puis, après quelques minutes de repos, tout rentre dans l'ordre.

La rage, les septicémies, les empoisonnements par les alcaloïdes sont fréquemment suivis d'hémorragie cérébrale.

Le purpura, manifestation morbide, apparaissant en plein état de santé, en n'importe quelle circonstance et sur n'importe quel chien, et qui se caractérise par des hémorragies sous-muqueuses, sous-cutanées, puis viscérales, emporte souvent les sujets qui en sont affectés par une hémorragie des centres nerveux. Il semble déterminé par une disparition des plaquettes sanguines dont on ignore la cause.

Mais la cause la plus fréquente d'hémorragie cérébrale spontanée chez le chien est la maladie du jeune âge : lors d'atteinte du système nerveux les centres sont le siège de lésions congestives et inflammatoires, les plexus choroïdes sont hyperémiés, les ventricules cérébraux contiennent une sérosité rougeâtre ; le cerveau est congestionné, les coupes marquées du sablé hémorragique. Fréquemment, dans ces cas, les hémorragies atteignent non seulement le cerveau, mais le bulbe, les pédoncules et la moelle.

Enfin, comme dernières causes susceptibles d'intervenir dans l'étiologie du raptus hémorragique on peut citer les maladies cachectisantes qui se compliquent parfois de thromboses vasculaires : c'est ainsi que l'on voit survenir l'hémorragie cérébrale ou le ramollissement dans la leucémie ou à une période avancée du cancer.

Symptômes

Que les hémorragies soient méningées ou cérébrales elles ne sont généralement précédées d'aucun prodrome, les signes les plus graves font immédiatement leur apparition ou se greffent très rapidement sur ceux de la congestion. Ces signes sont presque toujours les mêmes : l'ictus apoplectique ouvre la marche et est rapidement suivi d'hémiplégie ou de paralysie motrice, de déviation conjuguée de la tête et des yeux, de modifications des réflexes.

Ictus apoplectique

L'apparition de l'ictus est brusque, soudaine dans l'hémorragie cérébrale proprement dite. Le chien offre subitement un équilibre incertain, tombe foudroyé et se livre à des mouvements désordonnés de la tête et des membres : il y a abolition totale et su-

bite des fonctions de la vie de relation. La respiration est rare, profonde, bruyante, quelquefois d'une faiblesse et d'une lenteur remarquables ; le pouls est fort et peu fréquent. La mort peut ainsi survenir sans que l'animal ait repris connaissance. Mais il s'en faut que l'attaque apoplectique soit le signal de toutes les hémorragies des centres nerveux, l'ictus manque souvent dans les hémorragies méningées et même dans celles des zones tolérantes des hémisphères, et sa rareté chez les carnivores s'explique encore par le fait, déjà signalé, que leur localisation n'est pas habituelle comme chez l'homme ; elles peuvent se produire dans toutes les parties du substratum cérébral, mais leur siège de prédilection sont surtout les membranes méningées et la surface du cortex.

Souvent donc, l'animal se maintient debout, mais il présente brusquement des perturbations locomotrices, des attitudes spéciales de la tête et du cou, des troubles de la vision, des positions anormales des globes oculaires témoignant d'une destruction ou d'une inhibition de quelque centre nerveux.

Il n'est pas rare de constater simultanément un mouvement de rotation en tonneau, allié à un mouvement en manège, indiquant à la fois une lésion du pédoncule cérébelleux et une lésion du pédoncule cérébral. Quelquefois il court en décrivant un demi-cercle à rayon étendu, puis changeant de direction, il décrit un cercle dont le diamètre ne dépasse guère un mètre à un mètre et demi ; les membres sont irrégulièrement portés en dedans ou en dehors, la tête est inclinée à gauche ou à droite ; l'animal regarde sa lésion.

Troubles de la motilité

Quand l'inondation sanguine a simplement comprimé le faisceau pyramidal, la motilité volontaire revient plus ou moins vite et complètement : l'animal guérit; d'autres fois, l'hémiplégie s'installe d'une manière définitive, l'animal tombe et meurt au bout d'un laps de temps variable. Tantôt l'hémiplégie est complète, la motilité volontaire est entièrement abolie d'un côté; tantôt l'hémiplégie est incomplète, la motilité volontaire est seulement diminuée. La plupart des cas que nous avons pu observer chez le chien se rapportent à l'hémiplégie incomplète.

Au point de vue clinique, nous exposerons les principaux caractères que présente le chien atteint d'une hémiplégie totale incomplète. On peut voir l'animal se maintenir debout, en équilibre instable, écarter les quatre membres comme s'il avait peur de tomber — l'appui s'effectuant tantôt en dehors, tantôt en dedans — présenter une démarche automatique et titubante; le lever des membres est hésitant, brusque, difficile, de sorte que l'on craint à chaque instant de voir tomber l'animal du côté opposé au membre qui se soulève; c'est souvent un seul bipède latéral qui porte le corps; les membres du bipède paralysé traînent sur le sol ou sont flasques, ballottants. La chute devient imminente dès qu'on cesse de soutenir le sujet.

La faiblesse est généralement plus marquée au train postérieur qu'au train antérieur; l'animal tend

à s'affaïsser, bien que souvent les membres antérieurs participent à cette incertitude du poser. Chez certains sujets capables de marcher à une allure précipitée, on remarque une incurvation du corps à droite ou à gauche avec impossibilité de marcher en ligne droite. Cette parésie se complète parfois et aboutit à la perte totale des facultés locomotrices. La paralysie du tronc accompagne d'une manière générale celle des membres. On peut constater une inflexion de la colonne vertébrale qui s'accuse encore davantage au niveau du cou et empêche l'animal de marcher droit devant lui ; il décrit presque toujours un cercle, l'incurvation du tronc portant invinciblement le corps tout entier du côté correspondant.

L'hémiplégie n'est pas toujours absolument latérale; elle peut présenter le type alterne : ce qui est l'indice d'une lésion pédonculaire. On a pu constater une paralysie de l'oculaire moteur commun du côté de la lésion avec une hémiplégie croisée, totale ou non, motrice et quelquefois sensitive.

Contracture

La contracture est rarement complète ; elle se traduit constamment par de la raideur quasi tétanique, l'incurvation du cou et quelquefois du tronc. Ordinairement, on observe une raideur des membres qui sont aussi contractés que ceux d'un animal tétanique; il n'est pas rare de constater, en même temps, des tremblements dans les muscles de la cuisse et de

l'épaule, dans les muscles sous-cutanés abdominaux ou dans tous les membres. Pour expliquer la contraction, on admet que le faisceau pyramidal dans les mouvements voulus exerce une action excito-motrice sur les cellules des cornes antérieures de la moelle. Dans cette hypothèse la sclérose ou la compression de ce faisceau exciterait ces cellules en permanence. On peut aussi, avec P. Marie, accorder au faisceau pyramidal un rôle d'arrêt sur la machine motrice médullaire « toujours sous pression ». Quand ce faisceau est comprimé, ou détruit par la sclérose, il n'exerce plus son rôle d'inhibition. La machine privée de son frein, fonctionne indéfiniment, la contraction musculaire due à ce fonctionnement est comme lui interrompue; la contracture survient et persiste.

Déviation de la tête et des yeux

Le sujet tend à diriger la tête du côté de la lésion. Cette déviation est accompagnée d'une légère inclinaison du cou, avec ou sans déviation conjuguée des globes oculaires du même côté.

Quand la tête est portée à droite, le bout du nez est dévié à gauche et inversement; quelquefois la tête est simplement portée à droite.

Les yeux offrent de nombreuses modifications : tantôt l'un des yeux est rétracté, amaurotique, tandis que l'autre, obéissant à ses muscles, se dirige particulièrement en haut et en dedans.

Tantôt l'œil droit est dirigé en bas et en dedans et

l'œil gauche en haut et en dehors avec cette même déviation de la tête à droite. Cette déviation de l'œil, sa proéminence et son immobilité peuvent être attribuées à une lésion ou irritation d'origine corticale, intéressant la troisième paire du côté qui dessert tous les muscles de l'œil sauf le droit externe (qui l'est par la sixième) et l'oblique supérieur (qui l'est par la quatrième). Quand la III^e paire est paralysée, les deux muscles ci-dessus tournent l'œil dans la direction indiquée, c'est-à-dire en haut et en dehors. La proéminence est due au relâchement de l'autre muscle droit : c'est un symptôme rare. Quand l'œil droit est tourné en bas et en dedans, ce changement de direction est dû à une lésion de la quatrième paire (oblique supérieur). Dans certains cas, on ne constate aucune déviation, les yeux sont fixés et plus ou moins saillants.

Troubles sensoriels

Les troubles de la vision sont les plus constants et les plus faciles à observer. La vision est souvent affaiblie ou abolie dans les deux yeux. Ordinairement l'animal est simplement amaurotique du côté du foyer hémorragique ; la pupille est tantôt dilatée, tantôt rétrécie. Tantôt les mouvements de l'œil sont conservés et tantôt abolis.

L'amaurose et la cécité doubles indiquent que la lésion siège à la commissure optique. La dilatation de la pupille, son immobilité peuvent résulter aussi d'une lésion de la troisième paire laquelle dessert les

fibres circulaires de l'iris et le muscle ciliaire ; la paupière supérieure est quelquefois pendante. L'odorat est généralement respecté. L'ouïe est conservée, affaiblie ou abolie.

On note également la possibilité de troubles vasomoteurs pendant le coma et aussi de troubles sécrétoires. La bouche est souvent remplie par un liquide salivaire et muqueux, mais il est difficile d'affirmer qu'il y ait augmentation de ces sécrétions en raison de la difficulté de la déglutition.

Hémianesthésie sensitivo-sensorielle

Elle consiste dans la perte de la sensibilité de la totalité d'une des moitiés du corps. Elle est produite ou par des hémorragies capsulaires ou par des hémorragies corticales. L'hémianesthésie sensorielle indique presque toujours une lésion capsulaire et non un foyer cortical tandis que l'hémianesthésie d'origine corticale se borne ordinairement à la sensibilité générale et respecte la sensibilité sensorielle. C'est cette dernière qui est le plus souvent observée chez le chien et d'une façon plus ou moins complète. L'anesthésie, assez prononcée au moment de l'hémorragie, est ordinairement passagère. La sensibilité à la douleur reparait la première et il n'est pas rare d'observer de l'hyperesthésie. On constate parfois des signes certains d'excitation psychique, de délire hallucinant suivis d'une forte dépression. Mais ordinairement les troubles sensitifs sont moins apparents que les troubles moteurs.

Modification des réflexes

Les réflexes sont souvent exagérés, le rôle inhibiteur du cerveau sur la moelle étant plus ou moins diminué ou même aboli. Le pincement, les piqûres de la peau, un bruit quelconque produisent fréquemment une exagération de tous les symptômes; la tête est quelquefois brusquement ramenée sur le tronc par une flexion de la tige cervicale, la colonne vertébrale se vousse en contre-haut ou en contre-bas.

D'autres fois les excitations ne produisent qu'un grincement de dents ou bien celles-ci s'entrechoquent convulsivement comme dans les crises méningitiques pendant que des filets de salive mousseux s'écoulent de la bouche.

Localisations. Anatomie-pathologique

Chez l'homme, dans la grande majorité des cas, le foyer hémorragique est découvert dans la zone des masses grises centrales, dans le noyau lenticulaire et à son voisinage, dans la couche optique et sur sa face antérieure. Nous avons dit plus haut pourquoi. La présence du sang dans les ventricules est le plus souvent la conséquence d'un foyer intra-parenchymateux qui a fait irruption dans ces cavités car rarement l'épanchement de sang a son point de départ intra-cavitaire et trouve son origine dans les plexus choroïdes.

Chez le chien, tantôt les hémorragies intéressent les méninges, l'écorce cérébrale, la masse des hémisphères et les ventricules, tantôt elles sont localisées à l'un de ces points. Mais le plus souvent, comme nous l'avons déjà signalé, elles sont méningées ou corticales. Celles qui intéressent les méninges peuvent être localisées exclusivement à la dure-mère quand elles

sont consécutives à une inflammation. La dure-mère est détachée du crâne quand ces hémorragies résultent d'un traumatisme. Elles sont quelquefois consécutives à la rupture des capillaires fragiles des néomembranes. Ces foyers hémorragiques ont tantôt les caractères d'un pointillé, tantôt deux à trois centimètres de dimension ; ils sont extra ou intra-dure-mériens.

Ainsi les traumatismes peu violents n'ayant pas enfoncé la boîte crânienne produisent des ecchymoses extra-dure-mériennes. Ordinairement, toutes les méninges sont intéressées et les foyers ecchymotiques sont plus spécialement répartis sur l'arachnoïde et la pie-mère.

Les hémorragies sous-arachnoïdiennes rappellent celles de la pachyméningite hémorragique. Elles sont caractérisées par des taches ecchymotiques occupant les espaces intra-arachnoïdiens, sous-arachnoïdiens et la surface de la pie-mère. On a souvent beaucoup de peine à préciser les limites des foyers hémorragiques. On voit aussi l'hémorragie localisée à un hémisphère, à la surface du cervelet, au bulbe.

Dans certains cas, on trouve un caillot qui farcit la pie-mère et lui donne l'aspect d'un placenta ; le sang coagulé forme une nappe mince à la surface et dans les anfractuosités des circonvolutions cérébrales sur une étendue de trois à quatre centimètres carrés ou même davantage. Les sinus sont presque toujours gorgés de sang et on constate toujours une congestion prononcée diffuse ou limitée à la périphérie des foyers hémorragiques. La pointillation peut intéres-

ser seulement la substance blanche, la substance grise demeurant indemne. Dans les cas de contusion du cerveau, la substance cérébrale est quelquefois écrasée, ramollie, son tissu diffluent est mêlé de sang coagulé.

Duret, expérimentalement, a réalisé tous les types d'hémorragie cérébrale chez le chien. S. Arloing a constaté une hémorragie du gyrus sigmoïde gauche. Delwart a signalé des hémorragies entre le pédoncule cérébral droit et la boîte crânienne avec un léger œdème du cerveau ; Montané, une hémorragie dans le noyau lenticulaire des corps striés.

Chez un chien, Cadéac a rencontré une hémorragie au niveau du pédoncule cérébral droit limitée en avant par le chiasma des nerfs optiques, latéralement par le lobe temporal et postérieurement par le bord antérieur de la protubérance. Cette hémorragie résultait de la rupture des artères cérébelleuses antérieures : le sang s'était épanché dans toute l'étendue du quatrième ventricule et avait déterminé la rupture de la toile choroïdienne. Cette hémorragie se prolongeait du côté droit à la face supérieure de la protubérance. L'animal présentant en même temps des lésions de pachyméningite au niveau du bulbe et de la moelle.

Dans le cas observé par Arloing, il n'y avait pas de congestion du cerveau et de ses enveloppes sauf dans une zone correspondant à la plaie osseuse : l'enfoncement osseux avait déprimé, entamé et déchiré la couche superficielle du gyrus sigmoïde gauche. Les fragments osseux adhéraient plus ou moins à la pulpe

cérébrale. Les lésions hémorragiques s'accompagnent fréquemment de lésions inflammatoires reconnues à l'examen histologique. Chez le chien de Montané affecté d'hémorragie et d'un sablé congestif du noyau lenticulaire gauche avec congestion hémorragique de la face supérieure du cerveau, Montané a constaté une inflammation aiguë caractérisée par la dilatation des vaisseaux sanguins, des gaines lymphatiques, par une forte infiltration embryonnaire. Les cellules nerveuses disparues, altérées avaient perdu leur prolongement, s'étaient infiltrées de granulations. Les lésions étaient analogues à celles que Babès et Golgi ont décrites dans la rage. L'altération avait retenti sur la capsule interne dont la névroglie était infiltrée et un peu sur le noyau coudé dont les éléments étaient déformés.

Anatomie-pathologique

Par l'aspect que présentent les foyers d'hémorragie ou par leur degré d'ancienneté, par leur nombre de production, on peut les diviser en trois variétés principales :

1° Les foyers cruoriques constitués par un amas de sang ou caillot de coloration rouge ou noir, impliquant une hémorragie récente par irruption de sang dans le parenchyme nerveux qui se trouve déchiré et réduit en une bouillie infiltrée de sang sur les parois de la cavité, mais qui ne présente aucune trace d'une lésion ancienne préalable à l'hémorragie.

A une phase un peu plus éloignée du moment de l'hémorragie, le caillot se montre déjà en voie d'altération et de résorption, c'est-à-dire tout à fait au début du processus qui doit entraîner sa cicatrisation et tandis qu'il existe encore du sang épanché en nature.

2° Des foyers d'hémorragie effectués au sein de cavités par ramollissements préalables ou concomitants : un processus nécrotique quelconque creuserait une cavité dans la substance de l'encéphale en provoquant l'ouverture d'artérioles, d'où des suffusions hémorragiques accompagnant une destruction de la substance nerveuse. Mais de tels foyers appartiennent plus au ramollissement qu'à l'hémorragie.

3° On peut rencontrer dans le cerveau, longtemps après l'attaque d'apoplexie, ou un kyste ou une cicatrice qui marquent l'évolution que peut subir un foyer d'hémorragie. Ce qui caractérise spécialement la cicatrice c'est sa disposition linéaire et surtout sa teinte ocreuse, cette coloration étant le résultat du dépôt dans le tissu cicatriciel du pigment sanguin.

Evolution et cicatrisation du foyer de l'hémorragie

Plusieurs semaines après l'épanchement, on trouve que la paroi qui limite le foyer est revêtue d'une membrane que le microscope montre formée d'un fin réseau de tissu conjonctif et que cette membrane est parcourue par des vaisseaux capillaires qui, parfois, sont extrêmement nombreux.

La couleur de la substance cérébrale sur laquelle est fixée cette membrane et à laquelle elle adhère est rouge brique, sans doute suivant le temps depuis lequel l'hémorragie a eu lieu et suivant le degré de la résorption du sang. La cicatrice ocreuse linéaire contenant des cristaux d'hématéine apparaît comme le dernier terme de ce processus. Dans d'autres cas on trouve la persistance du kyste qui précède cette rétraction cicatricielle. Ce kyste peut être rempli par un liquide probablement sécrété par la paroi et qui est comparable à du lait de chaux ou bien le kyste est traversé par des cloisons conjonctives qui limitent des alvéoles remplies de liquide.

Evolution et Pronostic

L'évolution de l'hémorragie cérébrale dans sa forme grave est très rapide, la mort est subite, foudroyante ou survient en quelques heures dans le coma avec ou sans contracture. L'animal est incapable de bouger. Cette forme déterminant une telle évolution est exceptionnelle chez le chien. Le plus souvent, après la première chute et une perte de connaissance qui n'est que partielle, l'animal survit à sa lésion et c'est de troubles sensitivo-sensoriels variés, de monoplégies, de paralysies et parésies diverses que l'épanchement sanguin est suivi; troubles et paralysies qui sont plus ou moins complets et transitoires lorsqu'il n'y a pas destruction notable du tissu nerveux : les mouvements reparaissent alors insensiblement dans les parties paralysées ce qui correspond à la résorption du sang et à la disparition de la compression du tissu encéphalique. Le degré de la guérison est d'ailleurs très variable. Au contraire, dans

le cas où il y a attrition du tissu nerveux, section des faisceaux nerveux, on se trouve en présence de paralysies persistantes et incurables par suite de la dégénérescence et de la sclérose qui s'installent définitivement. Il se produit toujours dans les membres paralysés un certain degré d'atrophie musculaire mais celle-ci est fort réduite par comparaison avec l'impotence fonctionnelle qui est quelquefois totale. Cet état correspond à la dégénérescence avec sclérose de l'archineurone moteur.

Dans les cas assez rares où il se produit aussi une dégénérescence dans le téloneurone qui lui fait suite on observe une atrophie musculaire notable dans les mêmes parties paralysées.

Diagnostic

Le diagnostic de l'hémorragie cérébrale doit se faire à la période apoplectique si celle-ci en a manifesté le début et plus tard lorsque des troubles moteurs, sensitifs et sensoriels font suite à cet état.

On ne peut songer à différencier les hémorragies méningées des hémorragies encéphaliques proprement dites. On peut tout au plus constater que les convulsions, les spasmes sont plus souvent liés aux méningorragies qu'aux hémorragies cérébrales.

La congestion ne se distingue de celles-ci que par l'absence d'hémiplégie et d'hémianesthésie.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL D'AVEC LE RAMOLLISSEMENT,
LES TUMEURS CÉRÉBRALES, L'URÉMIE NERVEUSE,
L'ÉPILEPSIE ET L'ÉCLAMPSIE.

Ramollissement. — Chez l'homme, dans cette affection, il existe des symptômes subjectifs qui ne sont d'ailleurs pas toujours constants mais qui peuvent

permettre au praticien une discrimination subtile entre les deux accidents. Généralement, dans le ramollissement l'apoplexie est moins brusque, il y a dans les membres des fourmillements et des paresthésies au début de l'attaque, la perte de connaissance est souvent incomplète ; les malades tombent, glissent de la chaise sur laquelle ils sont assis, mais conservent la conscience de ces événements et assistent comme l'on dit à l'établissement de leur hémiplegie. Ou encore, ils se réveillent paralysés, ou s'aperçoivent d'une paralysie au moment où ils viennent de se lever, sans avoir perdu connaissance. Chez nos animaux domestiques le diagnostic différentiel est à peu près impossible, car le ramollissement peut, comme l'hémorragie, débiter brusquement, la précéder ou la suivre et s'accompagner de symptômes analogues.

Tumeurs de l'encéphale. — Leur tableau symptomatique varie avec leur siège, leur volume et la rapidité de leur développement. Le diagnostic différentiel est assez facile en ce que l'on se base, pour l'établir sur le début des symptômes observés : généralement, ce début n'est pas franc — on a des signes de somnolence, de vertige, d'immobilité, d'obnubilation intellectuelle entrecoupés quelquefois de crises épileptiformes — les tumeurs évoluant le plus souvent d'une façon lente, progressive, de sorte que les cellules nerveuses ont le temps de s'accoutumer à la compression. Le diagnostic peut encore être facilité si l'on a pu constater avec les troubles observés une néoformation en un point quelconque de l'économie,

mais les localisations secondaires métastatiques des centres nerveux sont plutôt rares et les embolies cancéreuses se font de préférence dans les autres organes.

Urémie nerveuse. — Il n'est pas rare de l'observer chez le chien à la phase terminale de la plupart des néphrites. Mais ici il existe simplement une sorte de somnolence. Les sujets sont couchés le plus souvent, inattentifs et réagissent mal aux excitations extérieures. Ce coma qui n'est pas complet s'accompagne toujours d'une diminution du nombre des mouvements respiratoires, parfois d'une respiration à type Cheyne-Stokes. L'hypothermie est la règle. Mais ce qui peut prêter à confusion c'est que, presque toujours aussi, ces formes comateuses sont entrecoupées de phases de convulsions qui consistent en mouvements des membres, des mâchoires et il n'est pas rare d'observer de véritables crises épileptiformes. L'anamnèse et l'absence de paralysies permettent la différenciation.

Deux névroses rencontrées chez le chien peuvent prêter à confusion avec l'hémorragie cérébrale : ce sont l'épilepsie et l'éclampsie. Il n'est pas inutile de brosser rapidement leur tableau symptomatique pour faire ressortir leurs traits caractéristiques.

Dans la première, il existe comme chez l'homme une aura epileptica qui constitue l'ensemble des premiers troubles moteurs, sensitifs ou psychiques : le chien inquiet crie, agite la tête, secoue les oreilles, tremble, mâchonne; son regard devient fixe ; il titube, parfois il court un moment en poussant des

cris, tourne en cercle, enfin tombe tout d'une masse sans connaissance. Puis l'attaque convulsive se déroule en les trois phases classiques : tonique, clonique et stertoreuse. Il existe une raideur généralisée des muscles, les membres sont étendus, les mâchoires serrées; l'œil est fixe. Il y a expulsion de matières fécales, d'urine et parfois de sperme. Quelques secondes après, l'animal est pris de convulsions cloniques généralisées violentes, les mâchoires s'entrechoquent. La sensibilité générale est suspendue. Puis les convulsions s'atténuent durant la phase de stertor et à la fin de l'attaque le malade redresse la tête, regarde autour de lui, se relève, reste quelque temps hébété, chancelant et revient presque immédiatement à son état normal. L'accès a duré de quelques minutes à un quart d'heure. Mais il faut signaler que pendant la crise peuvent survenir des complications graves et, en particulier, l'hémorragie cérébrale.

Eclampsie des femelles nourrices. — C'est une maladie aiguë caractérisée par des crises convulsives, sans perte de connaissance, à terminaison parfois mortelle, ou disparaissant sans retour quand les malades survivent. Elle est généralement liée à la parturition. Les symptômes apparaissent brusquement. Le début est marqué par des signes d'inquiétude, d'anxiété, par une accélération des grandes fonctions et par des troubles neuro-musculaires. Les membres sont raides, les mouvements incoordonnés; le train postérieur est frappé de parésie qui progresse rapidement. Bientôt, incapable de se tenir debout, la malade tombe et s'étend en décubitus costal, les mem-

bres raides, la face grimaçante ou angoissée, les mâchoires serrées. A cette phase tonique succèdent des spasmes cloniques violents qui intéressent principalement les muscles extenseurs du cou et des membres. La respiration et la circulation s'accélèrent. Les mâchoires s'ouvrent et se ferment convulsivement, une bave écumeuse s'échappe de la commissure des lèvres. Mais les fonctions psychiques ne sont pas troublées et la sensibilité est intacte. Le diagnostic et la différenciation sont donc faciles. Outre le puerpérium et l'anamnèse on a, pour se guider, la longue durée des attaques, leur ininterruption avec des rémissions, la conservation de l'intelligence et l'absence de paralysies.

Traitement

Le traitement comporte un traitement prophylactique et un traitement curatif. Le premier vise à la thérapeutique des différents états morbides cités qui président à l'étiologie du raptus hémorragique. Si l'athérome et l'artério-sclérose sont soupçonnés, ils seront combattus par un régime approprié et par la médication iodurée. Il convient d'alterner les iodures de potassium et de sodium et de les donner mois par mois, pendant 15 ou 20 jours, à petites doses d'abord, que l'on augmentera ensuite graduellement. Leur effet est d'accélérer la circulation périphérique et viscérale, d'abaisser la tension artérielle, d'activer la nutrition des organes et d'exercer une action résolutive sur la dégénérescence scléreuse des vaisseaux.

Au cours d'une cardiopathie, la médication tonocardiaque combattant les crises d'hyposystolie et d'asystolie ainsi que la dilatation des cavités du cœur, empêchera jusqu'à un certain point la formation de coagulations intra-cardiaques susceptibles de former des embolies. D'autre part, chez un cardiaque en crise d'asystolie intense et prolongée, une thé-

rapeutique trop brusque pourrait favoriser, par le réveil subit de contractions plus violentes, la fragmentation des caillots de thrombose intra-cardiaque et le détachement d'embolies.

Dans la néphrite chronique, la première indication est de diminuer la quantité d'éléments azotés et de prescrire le régime hypo-chloruré: on supprimera la viande que l'on remplacera par du lait, des potages, des pommes de terre, du riz, des aliments sucrés. Les diurétiques et les purgatifs seront largement employés. Parmi ces derniers on pourra utiliser l'eau-de-vie allemande, le sirop de nerprun ou l'association de poudre de scamonnée et de poudre de jalap. Si le syndrome azotémique existe seul, on pourra faire usage des purgatifs salins. On variera les diurétiques, mais ceux qui peuvent avoir, même une légère action sur le rein seront formellement proscrits. La théobromine et ses succédanés : la diurétine, l'agurine, la théocine à la dose journalière de 50 centigrammes à 2 grammes pendant une semaine au maximum paraissent donner de très bons résultats. Mais le meilleur diurétique chez le chien dans la néphrite azotémique est la scille maritime à la dose de 20 à 40 centigrammes par jour car elle paraît favoriser mieux que les autres la dépuration sanguine par l'élimination des éléments azotés.

Traitement curatif

La saignée est encore le premier moyen héroïque auquel on a recours lorsqu'on se trouve en présence d'un cas d'hémorragie cérébrale. Toujours indiquées

dans la congestion aiguë des centres nerveux, les émissions sanguines sous diverses formes constituent le remède principal pendant la période apoplectique. Mais il a été démontré que la saignée ne décongestionnait pas toujours le cerveau et souvent, après elle, on a constaté une aggravation de tous les symptômes. Peut-être s'agissait-il d'animaux trop âgés, séniles ou affaiblis. On la pratiquera à la saphène externe et on retirera 100, 200, 300 cc. de liquide suivant le poids des sujets. Son action sera heureusement complétée par une réfrigération du crâne avec de la glace pilée ou des douches d'eau froide sur la tête et la nuque.

En outre, les purgatifs drastiques, les lavements purgatifs, les révulsifs appliqués sur les extrémités exerceront une dérivation salutaire.

Une diète complète coupée de boissons rafraîchissantes sera instituée au début en évitant toutefois les fausses déglutitions s'il existe des paralysies buccopharyngées.

On traitera les monoplégies diverses par le massage, les frictions, l'électricité, mais ces moyens ne seront employés qu'avec réserve car ils sont susceptibles de provoquer et d'augmenter la contracture.

Enfin, les iodures qui paraissent favoriser la résorption des épanchements aideront la nature à l'œuvre réparatrice, c'est-à-dire la résorption du caillot.

Observations

OBSERVATION I

Il s'agit d'un chien de 10 mois, amené à la consultation de l'école vers la fin juin, parce que depuis quelque temps il présente des troubles de locomotion, s'accompagnant d'une attitude spéciale de la tête.

Celle-ci est, en effet, portée de côté, le bout du nez est dévié vers la gauche et les yeux tendent à se placer dans un plan vertical. L'œil droit, irrité par les poussières et les corps étrangers qui doivent arriver facilement à son contact étant donnée sa position inférieure, est injecté et larmoyant. La démarche est presque normale, avec tendance à tourner en cercle du côté où la tête est déviée.

L'intelligence est conservée, le malade se déplace en effet lorsqu'on l'appelle, remue la queue en signe de satisfaction, se retire et fuit lorsqu'on le menace.

Les symptômes précédents persistèrent pendant quelques jours sans aggravation sensible et sans amélioration. L'appétit était faible, l'animal refusait presque les aliments ou ne consentait à prendre que quelques menus morceaux de viande qu'on lui présentait à la main. La miction et la défécation étaient normales.

Un matin, on le trouva fort affaibli, dans l'impossibilité presque absolue de se tenir debout, n'arrivant à se maintenir sur ses membres qu'en les écartant du corps et en les tenant demi-fléchis. L'intelligence paraissait

abolie et le malade, affalé sur le sol, tournait en tonneau sous l'influence de la moindre excitation.

Il vécut encore 8 jours sans prendre de nourriture appréciable, ne s'arrêtant de tourner en tonneau que lorsqu'un obstacle s'opposait à ses mouvements. On le trouve mort dans sa loge.

Le diagnostic porté avait été : hémorragie du cervelet et de la protubérance.

L'autopsie permit de constater que tous les organes parenchymateux étaient normaux. Le cerveau et les premières parties de la moelle furent examinés et l'on constata sur la face inférieure du bulbe, à droite, au niveau de la protubérance, un foyer hémorragique du diamètre d'un gros pois remontant jusque dans la substance du cervelet. Il existait en outre un second foyer hémorragique, mais beaucoup plus petit, du côté gauche, très légèrement en dehors de la ligne médiane.

OBSERVATION II

Il s'agit d'un chien-loup, âgé de 18 mois, ayant présenté des crises de méningo-encéphalite dues à la maladie du jeune âge. Les symptômes observés chez ce chien furent les suivants : brusquement il s'est trouvé dans l'impossibilité de se tenir debout, affectait le decubitus latéral gauche et, sous la moindre impulsion, tournait autour de son axe longitudinal ; le déplacement avait lieu de droite à gauche. Il y avait du nystagmus aux deux yeux ; l'œil gauche était dévié en dedans.

Le diagnostic porté fut le suivant : lésion probablement hémorragique du côté gauche dans le pédoncule cérébelleux moyen ou dans son voisinage.

Les manifestations précédentes s'atténuèrent après un traitement hydrothérapique, mais elles réapparurent bientôt et s'aggravèrent ; le malade fut sacrifié.

A l'autopsie, on constate que, vu de sa face inférieure, le pont de Varole est remarquable par la teinte gris foncé que présente toute sa moitié gauche ; la même teinte se montre dans la région olivaire du même côté du bulbe où elle occupe la largeur d'une pièce de un franc ; elle s'étend un peu sur le pédoncule cérébral et sur le lobe correspondant du cervelet.

Par des sections transversales on constate qu'il s'agit d'un foyer hémorragique ; le caillot a son maximum de largeur au niveau de la protubérance.

L'examen histologique fait reconnaître deux ordres d'altération. Les principales sont circonscrites au foyer et à la périphérie. Ces lésions intéressent la V^e, VI^e, VII^e, VII^e paires gauches ainsi que les pédoncules cérébelleux moyen et inférieur et une petite portion du cervelet du même côté.

Les lésions éloignées consistent dans la dégénérescence ascendante de la racine spinale de la V^e paire, dégénérescence incomplète, mais néanmoins très sensible, qu'on peut suivre jusqu'au collet du bulbe.

OBSERVATION III

Epagneul breton, âgé de deux ans, affecté d'une hémorragie du gyrus sigmoïde gauche, reconnue à l'autopsie à la suite d'un traumatisme ayant fracturé le crâne à ce niveau.

On observait tous les signes d'un affaiblissement du bipède latéral droit. Le membre antérieur droit heurtait la moindre aspérité de la surface du sol ; souvent l'articulation radio-carpienne se fléchissait brusquement et l'appui se faisait sur la face antérieure du métacarpe et

des phalanges. Quand ce chien semblait courir normalement, une observation attentive montrait que, au moment où il élevait la patte droite, la région métacarpo-phalangienne était projetée brusquement en haut et en avant, comme si elle oscillait à l'extrémité de l'avant-bras. Au repos et à une allure lente, le membre postérieur droit était porté légèrement dans l'abduction de manière à élargir la base de sustentation ; ce membre fléchissait aussitôt sous le poids du tronc quand le sujet courait en cercle du côté correspondant. La faiblesse de ce membre se traduisait surtout quand on faisait sauter l'animal pour saisir un mets alléchant ; à l'instant où le corps retombait sur le sol, si l'appui principal se faisait sur la patte postérieure droite, le chien s'accroupissait et parfois roulait dans la poussière. Enfin si l'on dressait l'animal sur le train de derrière et si on soulevait en même temps le membre postérieur gauche, le corps s'affaissait immédiatement. Quand le chien était occupé à boire, l'appui se faisait tout entier sur le membre antérieur gauche. On pouvait, profitant de ce moment de distraction de l'animal, écarter les membres antérieur et postérieur droits de leur position normale sans entraîner la moindre réaction de la part du sujet tandis que si l'on tentait de déplacer les membres du bipède latéral gauche, le chien les ramenait immédiatement à leur situation première.

La sensibilité tactile était légèrement diminuée sur toute la moitié droite du corps ; on s'en assurait surtout en explorant avec la pointe d'une aiguille les téguments de la face, du bout du nez et des membres.

On notait aussi une obnubilation du sens de la vue ; le sujet se heurtait assez souvent contre l'angle des portes ou les corps étrangers placés à sa droite. En raison de la persistance des symptômes, nous avons conseillé l'abatage.

OBSERVATION IV

(MM. les Professeurs AUGER et BALL)

Le malade, un caniche noir âgé de 12 ans, c'est-à-dire vieux, a présenté depuis un an, à diverses reprises, des accidents d'urémie gastrique ou gastro-intestinale se traduisant notamment par des accès de vomissements périodiques, relevant d'une insuffisance rénale liée à un mal de Bright, ainsi que la suite des événements permet de le supposer. La dernière crise d'urémie gastrique remontait à une quinzaine de jours avant l'apparition de l'ictus apoplectique qui a terrassé le malade.

Soudainement, dans la nuit du 17 au 18 juin dernier, vers une heure du matin, survient un ictus apoplectique (attaque d'apoplexie). Au moment de l'attaque, le malade pousse plusieurs cris aigus qui réveillent le propriétaire. Celui-ci va promptement se rendre compte de la cause de ces cris et il trouve son chien assis et atteint de cécité. Quelques instants après, le malade se met à tourner en cercle, pendant vingt minutes environ, puis il s'abat paralysé et tombe dans le coma.

Le 18, le sujet est toujours en décubitus, dans un état comateux, atteint d'amaurose avec myosis. La respiration est rare, lente, profonde. Le pouls est tendu et les urines rares. Il s'agit manifestement d'une hémorragie cérébrale avec hémiplégie gauche, c'est-à-dire du côté opposé à l'hémisphère atteint, suivant la règle. Les membres paralysés, soulevés, retombent lourdement.

Le 19, persistance de l'état comateux, dysphagie (noyau gris lenticulaire touché).

Des convulsions finales précèdent la mort, qui survient le même jour, malgré le traitement institué. Ces convulsions relèvent de l'excitation des zones excitomotrices sous-jacentes au foyer hémorragique, dans les régions sous-corticales.

Dans ce cas particulier, peut-être convient-il sous ce rapport, de faire une part aux accidents d'urémie convulsive.

L'autopsie confirme le diagnostic. Il s'agit d'une hémorragie cérébrale intra-hémisphérique à droite. Le foyer hémorragique central, est situé en plein corps strié correspondant et mesure près de deux centimètres de diamètre. Il renferme une bouillie sanglante rouge-noirâtre. Pas d'inondation ventriculaire.

D'après les premiers signes cliniques de l'ictus, l'hémorragie semble n'avoir pas été immédiatement très importante, puisque le malade a pu rester assis au début, et même tourner en cercle avant de s'abattre, terrassé par l'attaque. Mais l'hémorragie cérébrale a fait des progrès très rapides, puisqu'au bout de ce temps, le sujet est tombé paralysé et dans le coma, où il est resté jusqu'à la mort.

L'autopsie révèle, d'autre part, que le malade était un brightique, avec hypertrophie du cœur d'origine rénale. Les reins sont, en effet, atteints de néphrite chronique. Ces organes sont petits et l'atrophie de la couche corticale est manifeste sur la section longitudinale. La couche médullaire est congestionnée. La capsule fibreuse du rein est épaissie par la sclérose, blanchâtre, et la décortication est difficile.

La surface de ces organes est irrégulière du fait des lésions de sclérose accusées par place. La consistance des reins est ferme, signe de sclérose diffuse, de mal de Bright.

L'étude histologique des reins montre, en effet, l'existence d'une sclérose générale du parenchyme, avec localisations prédominantes par places. Dans les points les plus scléreux, on note des lésions classiques de glomérulite fibreuse, à des degrés divers. On trouve aussi des corpuscules de Malpighi normaux ou hypertrophiés, un précipité granuleux d'albumine dans la cavité de certains

corpuscules de Malpighi et dans la lumière des tubes. Certains tubes urinifères renferment des cylindres colloïdes ou hyalins. Enfin, il existe des lésions de sclérose vasculaire.

Le cœur gauche est atteint d'hypertrophie, sans qu'il existe d'autres lésions pariétales ou orificielles appréciables. Cette hypertrophie relève donc du mal de Bright et elle représente une des causes déterminantes de l'hémorragie cérébrale observée, la principale étant constituée par l'hypertension artérielle d'origine rénale.

OBSERVATION V

(MM. les Professeurs AUGER et BALL)

Le malade étudié par nous est un chien de race cocker âgé de 4 mois.

Le sujet est examiné, pour la première fois, le 7 avril. A ce moment, il présente de l'affaiblissement très marqué des facultés mentales, plus que de l'obnubilation; de l'anorexie et une éruption pustuleuse de la peau de la région abdominale et de la face interne des cuisses. L'examen des viscères est négatif. Le diagnostic est: maladie des jeunes chiens. Dans la nuit du 13 au 14 avril, après une amélioration passagère, l'état du malade s'est subitement aggravé. Il est devenu sourd et aveugle. S'agit-il d'une hémianopsie ou d'une amaurose double ? Il est difficile de préciser d'une manière absolue, mais la vision paraît abolie, car le malade ne voit pas les objets ambients contre lesquels il se heurte. Lorsqu'on oblige le sujet à se déplacer, il décrit sans arrêt un cercle d'environ un mètre de diamètre en se dirigeant à gauche, mouvement comparable à celui du mouton atteint de tournis. La marche se fait invinciblement dans la même direction, à gauche (latéro-pulsion). La démarche est ébrieuse, festonnante, titubante. Le malade butte fréquemment et

fait des chutes sur le côté droit pour se relever aussitôt. Une simple pression sur le train postérieur provoque la chute. Ces troubles de l'équilibre et de la marche caractérisent le syndrome cérébelleux.

Pas de lésions oculaires à l'examen ophtalmoscopique. Le 17 avril, le sujet se trouve dans un état d'obnubilation manifeste.

Le 18, amélioration sensible et les mouvements en cercle sont moins fréquents. Des mouvements de latéralité du cou et de la tête ont apparu et on les observe d'une manière presque continue. La démarche est moins ébrieuse, mais la cécité et la surdité n'ont pas varié. Le 29, apparition de complications broncho-pulmonaires de nature inflammatoire qui entraînent la mort le 3 mai.

A aucun moment de la maladie, on n'a constaté le symptôme hémiplegie. L'autopsie de notre malade révéla la présence d'une hémorragie dans les lobes occipital et pariétal droits, en dehors du territoire moteur, représenté par le lobule paracentral ainsi que par les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes.

Anatomie pathologique.

Chez notre malade, après ouverture du crâne et extraction de l'encéphale, l'hémisphère droit apparaît plus petit que le gauche. A son niveau, la dure-mère fait corps avec la substance cérébrale et sa surface apparaît d'un blanc nacré avec quelques lignes violacées. La consistance de l'hémisphère est ferme. La voûte cranienne du côté correspondant est congestionnée.

Après incision de la dure-mère au niveau de l'hémisphère gauche, la surface de celui-ci se montre couverte d'arborisations vasculaires. L'incision antéro-postérieure et supérieure de la dure-mère et de l'hémisphère droit donne accès dans un gros foyer hémorragique intrahémisphérique. Il s'écoule de ce foyer environ un demi-verre à liqueur d'un liquide brunâtre, brou de noix et fluide. Un caillot sanguin brunâtre, de même couleur, à

surface irrégulière, déjà rétracté, mou, du volume d'une petite noix, occupe la cavité du foyer hémorragique. Ce caillot adhère par places à la paroi du foyer, et surtout au niveau du plafond de la cavité hémorragique. Ces caractères du caillot indiquent que l'hémorragie date déjà d'un certain nombre de jours.

La paroi du foyer hémorragique est constituée par une bande de substance cérébrale doublée extérieurement par les méninges épaisses, soudées et faisant corps avec l'hémisphère. Le foyer hémorragique occupe la moitié postérieure de l'hémisphère droit. La face interne de la paroi de ce foyer est un peu ondulée, à peu près régulière, comme si elle avait été tassée et régularisée sous l'action de la pression du sang épanché. Le lobe droit du cervelet est dévié, déformé et légèrement affaissé, sans doute sous l'influence de la compression exercée par la lésion du lobe occipital du cerveau.

On trouve enfin des lésions de broncho-pneumonie à foyers disséminés, complication terminale. L'amaurose bilatérale indique une lésion des deux lobes occipitaux, du chiasma, des deux tubercules quadrijumeaux, de la glande pinéale ou du plancher du troisième ventricule. Les lésions d'un lobe occipital déterminent l'hémianopsie. Notre malade paraissait atteint de cécité. Maintenant existait-il seulement une hémianopsie avec abolition partielle de la vision du côté opposé ? Il est impossible de le dire.

Comment expliquer le syndrome cérébelleux présenté par notre malade ? S'agit-il d'un syndrome cérébelleux par lésion cérébelleuse pure ou d'un syndrome cérébelleux à distance ? On sait que chez l'homme on peut observer des troubles cérébraux au cours des lésions cérébrales (tumeur, hémorragie cérébrale) soit que les lésions agissent en comprimant le cervelet, soit qu'elles produisent l'hypertension du liquide céphalo-rachidien.

Il semble qu'on soit en présence d'un syndrome céré-

belleux à distance ayant pour cause la compression du cervelet par la lésion cérébrale. Il est difficile de préciser la cause exacte de l'hémorragie cérébrale chez notre malade. Le sujet étant très jeune, une artérite chronique, l'artério-sclérose ne sauraient être invoquées.

L'embolie cérébrale ne paraît pas davantage en cause, car le malade ne présentait aucune affection de l'appareil circulatoire. Il ne peut être question de ramollissement cérébral par thrombose artérielle suivie d'infarctus, car, dans ce cas, le territoire nécrosé présente plusieurs petits foyers hémorragiques.

Il reste l'hypothèse d'une artérite aiguë au cours d'une maladie infectieuse, ainsi qu'on l'observe chez les enfants. Notre malade était atteint de la maladie des chiens, avant l'apparition de l'accident cérébral. L'artérite aiguë, en altérant la paroi vasculaire diminue la résistance de celle-ci et prépare la rupture de l'artère devenue incapable de supporter la pression sanguine.

Conclusions

I. — L'hémorragie cérébrale est un accident que l'on rencontre assez souvent chez nos carnivores domestiques et, en raison de son étiologie, on l'observe dans la majorité des cas chez les tout jeunes chiens et chez ceux qui ont dépassé l'âge adulte.

II. — Les causes qui interviennent dans sa genèse sont très diverses; elle peut se produire par un défaut de résistance des artères: dans l'artérite aiguë, déterminée le plus souvent par la maladie du jeune âge, dans l'artérite chronique (athérome, artério-sclérose), l'ondée sanguine venant se briser avec force contre une paroi moins résistante ou inélastique peut, au moindre effort, la faire céder.

Le mal de Bright s'accompagne fréquemment aussi d'hypertension artérielle et secondairement d'attaques d'apoplexie.

Les traumatismes, les intoxications, les maladies du cœur, le défaut de consistance du parenchyme cérébral ramolli par suite de thromboses ou d'embolies quelquefois parasitaires, les tumeurs du cerveau en sont des causes moins banales.

L'anévrysme miliaire n'a pas été signalé chez les animaux.

III. — Les symptômes, presque toujours d'emblée très alarmants chez l'homme par suite de la localisation habituelle sont moins dramatiques en général chez le chien où les inondations cérébrales sont exceptionnelles, les hémorragies se faisant surtout en surface. Le plus souvent donc, le coma n'existe pas d'emblée, la gravité des symptômes est progressive : l'animal tombe, puis se relève bientôt après, présente des incoordinations motrices, des mouvements anormaux (rotation en manège, en tonneau), la tête est déviée du côté de l'épanchement, les yeux sont anormalement dirigés; il existe des troubles sensitivo-sensoriels et moteurs variables.

IV. — Le diagnostic est basé surtout sur la déviation conjuguée de la tête et des yeux et sur les paralysies. On différenciera facilement l'attaque apoplectique des névroses comme l'épilepsie et l'éclampsie, du coma urémique et du coma diabétique (ce dernier est exceptionnel chez le chien) par l'anamnèse et les conditions dans lesquelles elle est apparue.

V. — Il est des cas où l'hémorragie cérébrale entraîne la mort rapide (en quelques minutes ou en quelques heures) annoncée le plus souvent par des contractures précoces, l'élévation de la température et la respiration de Cheyne-Stokes. Si l'animal survit il est affecté de paralysies qui sont souvent incurables.

VI. — Le traitement comporte la saignée, la réfrigération du crâne par des compresses froides ou des sachets de glace, la révulsion sinapisée au niveau des membres, l'administration de purgatifs drastiques. Plus tard, les troubles trophiques dus à la paralysie (émaciation musculaire) seront combattus par la faradisation, le massage et l'exercice. Si incertaine que soit leur action, les iodures sont encore les agents les plus recommandables en vue de favoriser la résorption du sang épanché et de prévenir la sclérose encéphalique.

Vu : *Le Directeur*
de l'Ecole Vétérinaire de Lyon,
Ch. PORCHER.

Le Professeur
de l'Ecole Vétérinaire,
L. AUGER.

Vu :
LE DOYEN,
JEAN LEPINE.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
A. CADE.

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le 17 Avril 1931.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
JOSEPH GHEUSI.

Bibliographie

- S. ARLOING. — *Journal de l'Ecole vétérinaire de Lyon*, 1879.
- AUGER. — Cours de pathologie interne.
- AUGER, BALL et LOMBARD. — *Revue générale de médecine vétérinaire*, 1924.
- AUGER, BALL et LOMBARD. — *Journal de médecine vétérinaire et de zootechnie*, 1925.
- BALL. — *Traité d'anatomie pathologique*.
- BRUSSO. — Contribution à l'étude des lésions pathologiques du système nerveux central (*Journal de Lyon*, 1893).
- CADIOT et ALMY. — Thérapeutique chirurgicale des animaux domestiques.
- CADIOT, LESBOUYRIES et RIES. — Médecine des animaux domestiques.
- CADÉAC. — Pathologie interne des animaux domestiques (maladie du système nerveux).
- CADIOT et ROGER. — *Recueil de médecine vétérinaire*, 1893.
- COMTE. — Pathologie du système nerveux (ramollissement cérébral).
- DELWART. — *Annales de médecine vétérinaire*, 1866.
- DURET. — *Archives de physiologie*.
- DUFOUR et GACON. — *Journal de médecine vétérinaire et de zootechnie* (Lyon, 1892).
- DEXLER. — *Tierarztlichen Centralblatt*, 1896.

- GALLI-VALERIO. — *Journal de médecine vétérinaire et de zootechnie*, 1895.
- W. JANOWSKI. — Pathologie du système nerveux (coma et apoplexie).
- KLIPPEL. — Pathologie du système nerveux (hémorragie cérébrale).
- LIÉNAUX. — *Annales de médecine vétérinaire de Bruxelles*, 1898.
- LESBRE (F. X.). — Anatomie comparée des animaux domestiques.
- LEBLANC. — *Journal de médecine vétérinaire et de zootechnie de l'Ecole de Lyon*, 1903.
- MONTANÉ. — Lésions des corps striés ayant entraîné la mort chez un chien (*Revue vétérinaire*, 1897).
- MATHIS. — *Journal de médecine vétérinaire et de zootechnie*, 1887.
- MAURI. — Du mouvement de rotation. Lésions des péduncules cérébelleux (*Revue vétérinaire*, 1893).
- NEUMANN. — Maladies parasitaires.
- OSTERTAG. — *Repertorium der Tierheilkund*, 1889.
- PEZET. — Le purpura hémorragique essentiel du chien (*Thèse*, 1926).
- RIVOLTA. — *Il medico veterinario*, 1865.
- ROBIN. — Obstétrique vétérinaire.
- DE SMEDT. — *Annales de médecine vétérinaire*, 1863.
- VAN DEN ECKHOUT. — Elément de thérapeutique générale vétérinaire et de pharmacodynamie.
-

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS	7
INTRODUCTION	9
<i>Chapitre Premier.</i> — L'hémorragie cérébrale chez l'homme	11
<i>Chapitre II.</i> — L'hémorragie cérébrale chez le chien	17
Etiologie et pathogénie	17
Symptômes	27
Localisations. Anatomie pathologique	35
Evolution et Pronostic	41
Diagnostic	43
Traitement	49
Observations	53
CONCLUSIONS	63
BIBLIOGRAPHIE	67



IMP. BOSC FRÈRES & RIOU

° 42, QUAI GAILLETON °

° ° ° ° LYON ° ° ° °



